

Aus der Kinderklinik der Universität Marburg

Direktor: Professor Dr. Ernst Freudenberg

**Zur Frage der
Ausbreitungsweise der
Heine-Medinschen Erkrankung
in Hessen-Nassau**

Inaugural-Dissertation

**zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Universität Marburg**

**vorgelegt von
HERBERT EULER
HOFGEISMAR**

W 33

Aus der Kinderklinik der Universität Marburg

Direktor: Professor Dr. Ernst Freudenberg

Zur Frage der
Ausbreitungsweise der
Heine-Medinschen Erkrankung
in Hessen-Nassau

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Universität Marburg

vorgelegt von
HERBERT EULER
HOFGEISMAR

Referent: Professor Dr. Freudenberg
Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 3. November 1933



Disposition.

- A. Einleitung.
 - B.
 1. Zahl der Erkrankungsfälle in den einzelnen Jahren.
 2. Periodizität der Epidemiejahre.
 3. Beteiligung der Geschlechter.
 4. Bevorzugtes Lebensalter.
 5. Ueber die Natur des Erregers.
 6. Indirekte Uebertragung.
 7. Direkte Uebertragung.
 8. Beobachtungen über Kontaktketten.
 9. Befallene Ortschaften.
 10. Wiederholt befallene Gebiete.
 - C. Zusammenfassung.
- Anhang: Kartenskizze.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554034_0045

In Form sporadischer Einzelfälle hat sich die spinale Kinderlähmung schon seit langen Jahrzehnten immer wieder bald hier bald da ihre Opfer gesucht. Epidemien wurden dagegen erst gegen Ende des 18. Jahrhunderts zuerst in Schweden und Norwegen, bald darauf aber auch in den anderen Ländern Europas beobachtet und beschrieben.

Auffällig und beängstigend ist daher die in den letzten Jahren unheimlich anwachsende Häufung ausgebreiteter Epidemien, von denen fast alle Länder Europas und auch N. Amerikas heimgesucht werden. Aus vorläufig noch unerklärlichen Gründen wird in zunehmendem Maße im besonderen die heranwachsende Jugend, aber auch, wie sich jetzt immer mehr herausstellt, gar nicht selten der Erwachsene von dieser heimtückischen Erkrankung bedroht.

Es ist verständlich, daß Behörden und Aerzte diese, wenn auch das Leben meist nicht unmittelbar bedrohende, aber doch häufig zu dauerndem Siechtum bzw. schwerer Verkrüppelung führende Krankheit fürchten und angestrengt nach Mitteln und Wegen fahnden, einem weiteren Fortschreiten der Seuche wirksam Einhalt zu tun. Trotzdem ist man sich aber vielfach noch durchaus nicht im Klaren über die zur erfolgreichen Epidemiebekämpfung am besten zu treffenden Maßnahmen. Bessere und vermehrte epidemiologische Forschungen können allein darin Wandlung schaffen und sind deshalb ganz dringend erforderlich.

Zweck der vorliegenden Mitteilungen soll daher im besonderen sein, nach den bisher gewonnenen Erkenntnissen das Material der Marburger Kinderklinik und die von der Medizinalabteilung des Reg. Präsid. Kassel freundlichst zur Verfügung gestellten Akten vom Jahre 1924 ab zu überprüfen und nach Möglichkeit zu vervollständigen. Klinische Gesichtspunkte sind dabei, trotz der Vielgestaltigkeit der epidemiologischen Typen völlig außer Acht gelassen und an insgesamt 189 Fällen nur das hervorgehoben, was für den Modus der Ausbreitungsweise kennzeichnend ist.

Wie schon erwähnt, tritt also die Heine-Medinsche Erkrankung, — wie diese akute spezifische Infektionskrankheit dem Vorschlage Ivar Wickmans folgend zu Ehren ihrer beiden ersten verdienstvollen Autoren von Heine und Medin in dieser Arbeit genannt werden soll, — seit langen Jahren schon sporadisch auf, ohne daß die Einzelfälle für weitere Erkrankungen oder eine Epidemie zum Ausgangspunkt geworden wären. So werden nach P. Römer schon von Jakob von Heine um 1860 einzelne Patienten erwähnt, die schon vor mehr als 50 Jahren von der Kinderlähmung befallen waren. Massenerkrankungen größerer Ausdehnung wurden aber erst um die Wende des Jahrhunderts erstmalig in den skandinavischen Ländern Schweden und Norwegen beobachtet. Hier kam es zunächst zu kleineren begrenzten Endemien, denen jedoch bald solche ernsteren Charakters folgten, die im Laufe nur weniger Jahre ohne erkennbare Ursache zu gewaltigen Epidemien anwuchsen und am Ende in beiden Ländern über 1000 Fälle umfaßten. Dadurch fand der Schwede Ivar Wickman Gelegenheit zu seinen berühmt gewordenen grundlegenden epidemiologischen Studien, mit denen er den Nachweis führte, daß es sich bei dieser so gefähr-

lichen Seuche um eine von Mensch zu Mensch sich übertragende Infektionskrankheit handelt, deren Restbild die jetzt so wohlbekannten schlaffen atrophischen Vorderhornparalysen darstellen.

In überaus ähnlicher Weise wie dies in Schweden und Norwegen beobachtet wurde, entwickelten sich auch in einer Reihe anderer europäischer Länder wie in Frankreich, Holland, Rußland, England und der Schweiz nach vorausgehenden vermehrten Einzelfällen ausgedehnte Epidemien von teilweise recht bedrohlichem Charakter.

Während in Deutschland und Oesterreich bereits in der letzten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vereinzelte, örtlich begrenzte kleinere Epidemien von verschiedenen Autoren mitgeteilt wurden, kam es im Jahre 1909 erstmalig zu einer regelrechten Epidemie von schon recht beträchtlichen Ausmaßen. Ihren Ausgangspunkt nahm die Seuche aller Wahrscheinlichkeit nach in der Rheinprovinz, um dann von dort auf Westfalen und schließlich auch auf Hessen-Nassau überzugreifen.

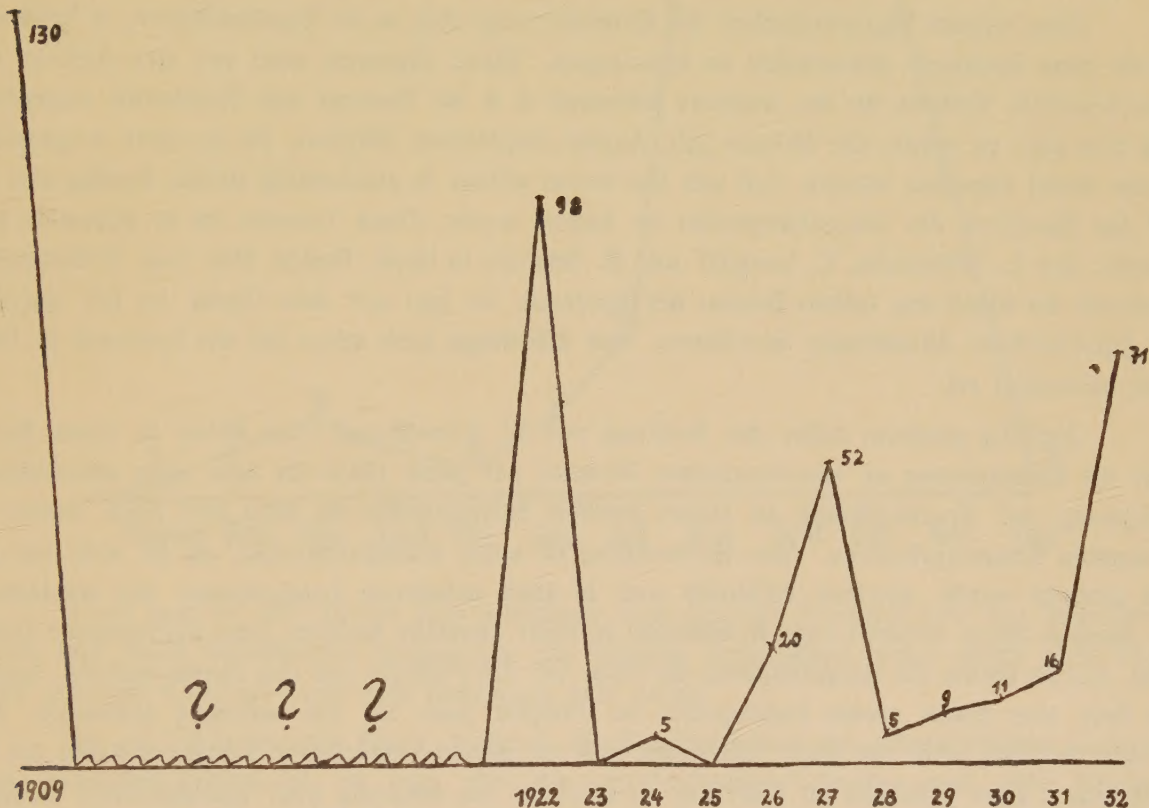
Es ist nun bekanntlich eine Eigenart der Heine-Medinschen Krankheit, — und hierin unterscheidet sie sich von der Verbreitungsweise anderer epidemischer Erkrankungen, — an Stelle der unmittelbaren Weiterverbreitung vielfache kleinere begrenzte Herde zu bilden, deren Summe dann die jeweilige Epidemie ausmacht. Diese ausgesprochene Neigung zu Herdbildungen und kleineren und größeren Gruppenerkrankungen, die Wickmann als erster überzeugend und eingehend beschrieb, fand auch E. Müller während seiner Forschungen, die er anlässlich des erstmaligen epidemischen Auftretens von Krankheitsfällen hier in Hessen-Nassau anstellte, sehr deutlich ausgeprägt. Im besonderen waren es die Kreise Marburg, Kirchhain und Biedenkopf, die sowohl von der Epidemie selbst, als auch von den dem Epidemiejahr folgenden Einzelfällen heimgesucht wurden. Als im Jahre 1922 aus den verschiedensten Staaten und Provinzen Deutschlands über das Wiederaufflackern kleinerer und größerer früherer Herde berichtet wurde, konnte auch in Hessen-Nassau eine zweite Epidemie beobachtet werden. Genauerer Verlauf und weitgehende Auswertung der epidemiologischen Befunde wurde von L. Siemen in seiner Dissertation aus der Marburger Med. Pol. Klinik dargestellt. Auch diesmal waren es wiederum in der Hauptsache die schon 1909 betroffenen Kreise und, wie E. Müller angibt, auffälligerweise auch besonders solche Orte, die entweder an den großen Eisenbahnstrecken und Verkehrsstraßen, oder aber in größerer Nähe früherer infizierter kleiner Städte und Dörfer gelegen waren. Die von diesen beiden Autoren angefertigten kartographischen Skizzen zeigen neben diesen Befunden außerdem deutlich, daß die dünnbevölkerten Landgemeinden mit geringem Personenverkehr durchaus nicht von einer Einschleppung verschont blieben. Es läßt sich naturgemäß in solchen verkehrsarmen Gegenden die Ausbreitung einer Seuche besonders gut verfolgen. Die Verhältnisse liegen einfacher und übersichtlicher, und die Beziehungen zwischen Ersterkrankten und Zwischenträgern sind leichter überprüfbar, und deshalb auch in epidemiologischer Hinsicht beweiskräftiger. Heute allerdings, immerhin schon zwei Jahrzehnte später, haben sich diese ursprünglich recht übersichtlichen Verhältnisse in unserer Provinz, leider hauptsächlich in den verschiedenen wiederholt befallenen Gegenden, schon reichlich verwirrt. Die ehemals klar übersichtliche kartographische Aufzeichnung der einzelnen betroffenen Ortschaften gleicht so immer mehr einer detailliert gezeichneten Gestirnskarte.

Es ist naheliegend, daß in den Zeiten einer ausgebildeten Epidemie die paralytische Form viel häufiger erkannt wird als die abortive. Diese Tatsache erschwert natürlich jede genauere

statistische Erfassung der Morbiditätsziffer. Immerhin ergibt aber schon ein Vergleich der in den einzelnen Jahren gemeldeten Krankheitszahlen ein recht instruktives Bild.

Insgesamt wurden aus Hessen-Nassau im Laufe der uns interessierenden Jahre 1924—32 189 Fälle gemeldet, von denen allein 64 in die Marburger Kinderklinik eingewiesen wurden. In all diesen Jahren mit Ausnahme von 1927, in dem die Krankheitsziffer, wie überhaupt mehrfach in Deutschland plötzlich stark anstieg (52 Fälle), handelt es sich nur um Einzelfälle bis 1932, wo es wieder zu 68 gemeldeten Erkrankungen kam. Zur besseren Uebersicht sind die Ziffern der einzelnen Jahre kurvenmäßig aufgezeichnet und zur Vervollständigung die aus den früheren Epidemiejahren 1909 und 1922 bekannten Zahlen ebenfalls eingetragen.

Zahl der Fälle in den einzelnen Jahren.



Es läßt sich dadurch eine auffällige Regelmäßigkeit der Epidemiezeiten erkennen und zwar finden sich einmal nach den größeren Ausbrüchen deutliche charakteristische Aussparungen, zum anderen aber ist besonders auffällig, daß die drei letzten größeren Massenerkrankungen zeitlich genau fünf Jahre auseinanderliegen. Wahrscheinlich ist deshalb auch anzunehmen, daß es im Jahre 1917 zu einer Steigerung der Erkrankungsziffer gekommen ist. Diese mag allerdings nicht sehr groß gewesen sein, da ja in den Kriegsjahren auch in fast allen anderen Ländern ein ganz allgemeines Mindestmaß von Erkrankungen gesehen wurde und wohl auch E. Müller gehäuften Erkrankungsfällen dieser Jahre sonst wohl Erwähnung getan hätte. Dieses regelmäßige Intervall von fünf, später allerdings von vier Jahren zwischen den einzelnen Epidemien findet sich nach E. Rössle auch in den skandinavischen Ländern Schweden, Norwegen und Dänemark, wo zuerst Gelegenheit zu solchen Aufzeichnungen gegeben war. Eine ähnliche Beobachtung wird auch von M. Dubois aus der Schweiz mitgeteilt, der von einem alle drei bis fünf Jahre wiederkehrenden

Anstieg der Erkrankungsziffer berichtet, bei gleichzeitiger Häufung der kleinen Epidemieherde und Einzelfälle. Ob diese Beobachtung nun eine vorübergehende Erscheinung oder tatsächlich konstanter Natur ist, wird allerdings erst die Zukunft lehren müssen.

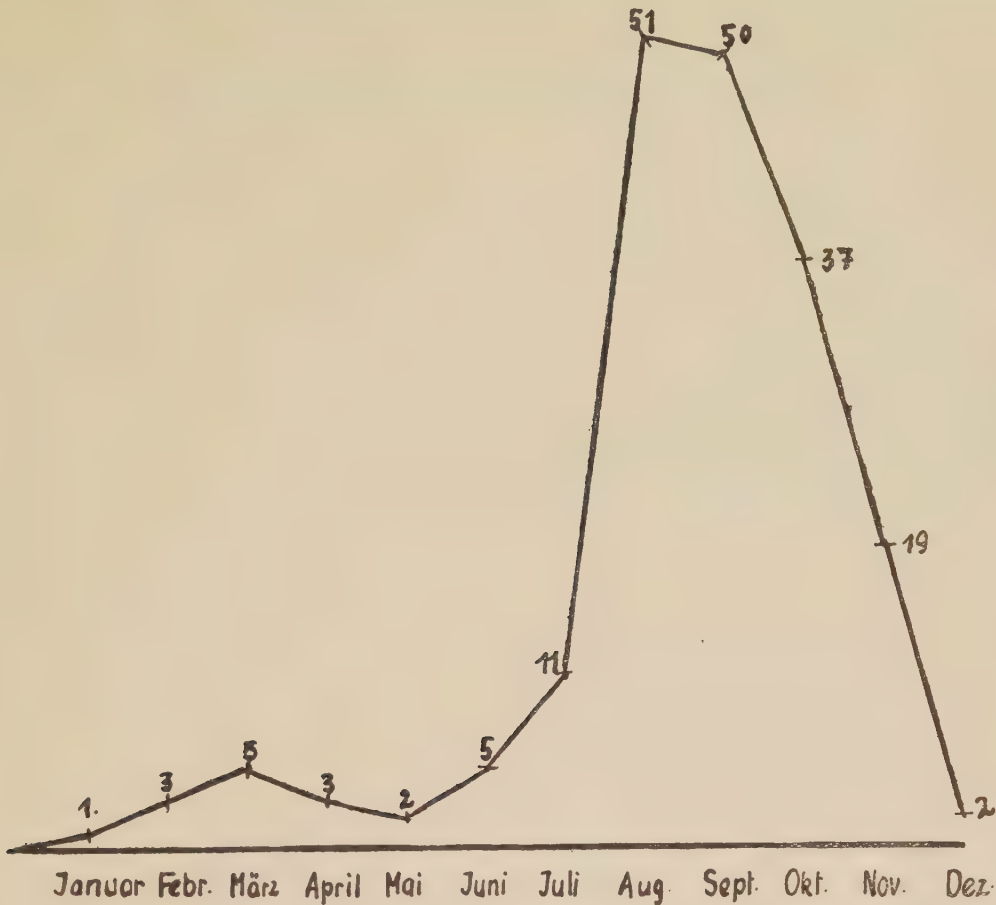
Schließlich scheint mir noch erwähnenswert die Tatsache, daß die Gipfel der Epidemiezacken in chronologischer Reihenfolge immer geringere Höhen erreichen. Doch ist die Zeit dieser Beobachtung wohl noch zu kurz, um ein abschließendes Urteil fällen zu können. Vielleicht aber beruht diese Erscheinung auf der Tatsache, daß die überstandene Krankheit Immunität hinterläßt, d. h. also die Zahl der relat. geschützten nach jeder Epidemie eine größere wird, was sich ja analog auch in den schon oben erwähnten Aussparungen in der Kurve unmittelbar nach jeder Epidemie deutlich widerspiegelt.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Krankheit zeigt sich in der Regelmäßigkeit, in Epidemiejahren ganz bestimmte Jahreszeiten zu bevorzugen. Ganz allgemein wird von den Autoren eine unverkennbare Vorliebe für die wärmere Jahreszeit d. h. für Sommer und Frühherbst angegeben, und hier sind es wieder die Monate Juli, August, September, Oktober, die in ganz ausgesuchter Weise derart betroffen werden, daß sich fast immer wieder in gleichmäßig steilem Anstieg und Abfall das Maximum der Erkrankungsziffer im August ergibt. Diese Tatsache ist so allgemein festgestellt, daß L. Wilhelmini, C. Levaditi und E. Schmutz in ihrem Bericht über eine Poliomyelitis-Epidemie im Elsaß den frühen Beginn der Epidemie im Juni mit dem Gipfel im Juli geradezu als jahreszeitliche Abweichung bezeichnen, was allerdings auch schon bei der Epidemie in Finnland beobachtet sei.

Auffällig erscheint daher die Meldung von W. Aycok und Paul Eaton in ihrem Bericht über die Untersuchung an amerikanischem Material der Jahre 1912—21 betr. einer entschiedenen Steigerung der Krankheitsfälle an einem zweiten Saisonpunkte im März und April neben der bekannten Sommerprävalenz. Ihre Beobachtung ist umso bedeutungsvoller, als sie nicht nur einmal gemacht wurde, sondern alljährlich und in allen befallenen Landgebieten sich wiederholte. Im gleichen Sinne berichtet auch R. Simonini in einer ebenfalls mehrere Jahre umfassenden Uebersicht, daß in Italien die Hauptfrequenz der Fälle auf das Frühjahr und den Herbst entfalle. Immerhin fiel aber dieser zweite Saisonpunkt im Frühjahr auch auf die wärmere Jahreszeit. Man könnte demnach wohl mit Recht annehmen, daß mit diesen gefährlichen Sommermonaten die Bedrohlichkeit einer Epidemie zu Ende sei, doch ist es aus vorläufig noch unersichtlichen Ursachen möglich, daß der Höhepunkt der Epidemie ausnahmsweise auch mitten in die kältesten Wintermonate fällt, wie dies nach Wickman einmal in Schweden beobachtet werden konnte.

Bei den hier in Hessen-Nassau beobachteten Epidemien war auffällig lediglich die Tatsache, daß der Höhepunkt der ersten von E. Müller beschriebenen Epidemie sich erst im Oktober, November entwickelte, anscheinend aus dem von Müller angegebenen Grunde, daß diese erste Epidemie im Anschluß an eine starke Häufung von Einzelfällen im benachbarten Westfalen nach Einschleppung von dort entstand. Schon die zweite Marburger Epidemie wies dann ganz regelrecht ihr Maximum von Erkrankungen in dem oben angegebenen regulären Zeitpunkt auf und auch in den weiteren Epidemiejahren fällt der Gipfelpunkt der Erkrankungsziffer stets auf den August, was auch besser als durch viele Worte aus der angegebenen Kurvendarstellung erhellt, die der Einfachheit halber die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Monate in der Gesamtübersicht über die Jahre 1924—32 wiedergibt.

Zahl der Fälle in den einzelnen Monaten.



Wenn man so will, könnte man allerdings auch den von Simonini bzw. den Amerikanern Aycock und Eaton beobachteten Saisonpunkt im Frühling herauslesen, wenn dieser auch wegen seiner relativen Kleinheit kaum von Bedeutung sein dürfte.

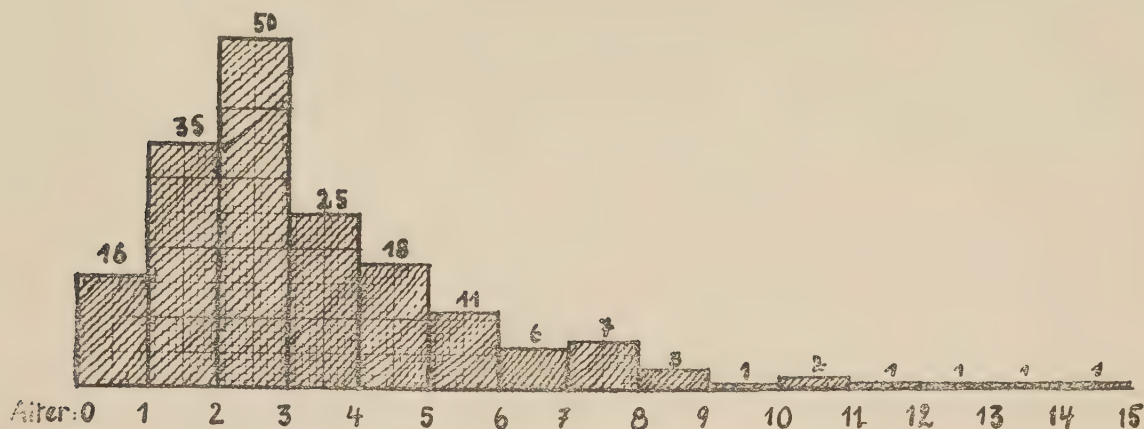
Bei der Erklärung der Frage, wodurch die Regelmäßigkeit des jahreszeitlichen Auftretens dieser Krankheit bedingt ist, ist man über die verschiedensten Theorien noch nicht hinausgekommen, diese beziehen sich fast ausnahmslos auf den noch keineswegs endgültig geklärten Modus der Infektion.

Wilhelmini, Levaditi und Schmutz dagegen denken an eine Abweichung infolge bestimmter klimatischer Einflüsse.

Neben der oben geschilderten Periodizität der Epidemiejahre und der Bevorzugung gewisser Jahreszeiten imponiert als dritte konstante Eigenschaft der H. M. Krankheit, daß fast ausschließlich Kinder, insbesondere Kleinkinder befallen werden, was ja auch zu der Bezeichnung „Kinderlähmung“ geführt hat. Inzwischen ist durch genauere Erhebungen in den einzelnen Epidemien immer mehr bekannt geworden, daß auch Erwachsene von echter H. M. mit ganz typischen Lähmungen und entsprechenden pathol. Befunden erkranken, wenn auch ihre Zahl recht klein ist. Bei insgesamt 189 Erkrankungsfällen wurden immerhin aber 12 Fälle über 14 Jahren festgestellt. Dabei ist wohl noch anzunehmen, daß sehr viele abortive Erkrankungen aus begreiflichen Gründen

garnicht zur Kenntnis gelangten. Die prozentuale Beteiligung der verschiedenen Lebensalter an den beobachteten Epidemien ist wieder als Gesamtübersicht über die Jahre 1924—32 in Form einer Kurve nachstehend angegeben.

Verteilung der Erkrankung auf das Lebensalter.



Auch hier entfällt in voller Uebereinstimmung mit den allerorts gemachten Erfahrungen die Hauptmasse der Erkrankungen auf das zweite Lebensjahr, um sich dann fortlaufend entsprechend dem zunehmenden Lebensalter bis zum Ende des ersten Jahrzehnts immer mehr zu vermindern. Von diesem Zeitpunkt ab scheint sich die Seuche dann ganz regellos, jedenfalls ohne erkennbare Bevorzugung innerhalb der weiteren Jahrzehnte ihre Opfer zu suchen.

Im einzelnen ergibt sich folgendes Bild. Es beteiligten sich das:

Vorschulalter von 0—6 Jahren mit 80%

Schulalter „ 6—14 „ „ 13%

Nachschulalter „ 14 Jahren ab „ 7%

In den ältesten uns bekannten Fällen waren die Erkrankten 38, 24, 23, 18 usw. Jahre, der jüngste Kranke war ein Säugling von $7\frac{1}{2}$ Wochen.

Vorerst gibt es zur Erklärung der Bevorzugung des Kindesalters ebenso wie für die beiden anderen genannten Eigentümlichkeiten der H. M. nur verschiedene Theorien. Ob die größere Resistenz der Eingangspforten oder gar des Rückenmarkes selbst diese Frage erklären, oder ob der Erwachsene durch längst abgelaufene latente Infektion immun geworden ist, kann mit Sicherheit nur durch experimentelle Prüfungen festgestellt werden.

Obwohl einzelne Forscher glauben, eine größere Beteiligung von Knaben als von Mädchen an der Gesamtziffer der Erkrankungen feststellen zu können, geht doch heute die allgemeine Meinung dahin, daß eine wirklich merkbare Prädisposition des einen oder anderen Geschlechtes kaum besteht. So wurden hier in Hessen-Nassau von E. Müller Verhältniszahlen von 4:3 während der ersten Epidemie und von 6:4 in der zweiten festgelegt. Nach der beiliegenden Uebersichtstabelle ergibt sich im Gegensatz zu diesen Befunden ein leichtes Ueberwiegen von erkrankten Mädchen, was aber wohl weniger als Zeichen besonderer Disposition für die Erkrankung denn als Ausdruck der jeweiligen prozentualen Zusammensetzung des vorhandenen Nachwuchses aufzufassen ist.

Zahl der erkrankten Jungen und Mädchen in den einzelnen Jahren.

Jahr	24	25	26	27	28	29	30	31	32	insgesamt
Mädchen	2	0	11	25	3	5	8	11	32	97
Jungen	3	0	9	27	2	4	3	5	39	92
Ges. Z.	5	0	20	52	5	9	11	16	71	189

Sonderbar und allen Erfahrungen widersprechend, die man bei den anderen infektiösen Krankheiten gemacht hat, erscheint das Phänomen, daß relativ ganz wenig Geschwistererkrankungen beobachtet wurden, obwohl doch gerade Geschwister sich sonst so häufig gegenseitig anstecken. Isoliert dastehend berichtet der Schweizer M. Dubois über häufigere Erkrankungen von Geschwistern. Die Schar der anderen Autoren sah fast ausnahmslos solche nur recht selten. Von 189 Fällen in unserer Provinz wurden nur dreimal Geschwistererkrankungen beobachtet. Das eine Mal handelt es sich um zwei Kinder eines Fabrikarbeiters, die nahezu zur selben Zeit von der Krankheit befallen waren. Genauer gesagt, das eine einen Tag später als das andere. Diese Tatsache besagt nach Auslegung E. Müllers, daß beide nicht durch gegenseitige Ansteckung erkrankten, sondern wahrscheinlich in derselben Zeit sicherlich durch ein Familienmitglied als Zwischenträger infiziert wurden. In einem zweiten Fall (1922) wurden die drei Kinder eines Handwerksmeisters gleichzeitig und schwer betroffen. Also lag auch hier keine wechselseitige Ansteckung vor. In dem noch bleibenden dritten Falle allerdings erkrankte das eine Geschwister acht Tage später als das andere und nur in diesem Falle besteht deshalb die Möglichkeit, daß das Erkrankte das andere ansteckte. Es ergibt sich die Folgerung, daß das frisch erkrankte Kind kaum als Hauptansteckungsquelle angesehen werden kann. Die erstaunliche Frage, warum aus der Menge der Geschwister heraus stets nur ein ganz bestimmtes Individuum im selben Haushalte erkrankt, so eng er auch sein mag, hat natürlich viele Autoren beschäftigt und die widersprechendsten Ergebnisse gezeitigt. Für R. Simonini steht z. B. fest, daß ein Kind umso leichter erkrankt, je fester und robuster es ist. Schwarz wiederum fand die Erkrankungsziffer der einzigen Kinder besonders hoch. Nach seinen Beobachtungen waren in der Schweiz $\frac{2}{3}$ aller erkrankten Kinder sogenannte Einzige. Von Paganini-Cesa schließlich wird angegeben, daß das erkrankte Kind in der Regel das jüngste sei. Eine Disposition bestimmter Typen wie von Lymphatikern oder Exsudativen ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Dagegen hat sich aus der Beobachtung des Materials der Marburger Kinderklinik immer mehr der Eindruck befestigt, daß Kinder mit funktioneller Labilität des Nervensystems bzw. der Psyche unter den Erkrankten stark überwiegen.

Zur Klärung epidemiologischer Fragen sind indirekt auch Aufschlüsse über die Natur des Erregers selbst von Wichtigkeit. Es soll deshalb im folgenden ganz kurz auf den Stand der Forschungsergebnisse eingegangen werden. Naturgemäß setzte eine geradezu fieberhafte Suche nach dem spezifischen Erreger ein, nachdem man erkannt hatte, daß es sich um eine akute, spezifische Infektionskrankheit handle und von Wickman durch seine epidemiologischen Forschungen nachgewiesen war, daß sich diese rein kontagiös von Mensch zu Mensch übertrüge. Als erster Erfolg dieser Bemühungen kann wohl mit Recht die experimentelle Uebertragung der Krankheit durch Impfung des Virus auf Affen angesehen werden, die nach E. Müller als ersten Landsteiner und Popper gelang. Sehr bald wurde dann von P. Römer und Flexner und Lewis gleichzeitig die Uebertragung von Affe zu Affe, und damit die Möglichkeit einer künstlichen Züchtung des Virus nachgewiesen. Schließlich wollten Flexner und Noguchi den Erreger selbst mit den von ihnen entdeckten sogenannten „globoid bodies“ identifiziert und sogar reingezüchtet wissen. Claus, Jungeblut und Thompson geben an, daß die Infektionsversuche dieser Autoren mit den von ihnen gezüchteten Reinkulturen zwar recht häufig positiv ausfielen, es riefen z. B. Erstkulturen noch nach einjähriger Aufbewahrung bei Zimmer- und Brutschranktemperaturen typische Poliomyelitis bei Affen hervor, doch sprechen triftige Gründe, vor

allem das Fehlen immunologischer Beziehungen zwischen „globoid bodies“ und Virus gegen die ausschließliche Bedeutung dieser Gebilde beim Zustandekommen des infektiösen Prozesses. (Long, Olijki, Rhoads). Wie von denselben Autoren berichtet wird, weisen im Gegensatz zu diesen Arbeiten Rosenow und seine Mitarbeiter auf das häufige Vorkommen von Streptokokken bei der Heine-Medinschen Erkrankung hin. Auch die von ihnen gewonnenen Reinkulturen bewirkten nach Injektion bei einer ganzen Reihe von Versuchstieren typische Lähmungen. Selbst therapeutische Eigenschaften, wie die Möglichkeit aktiver Immunisierung und auch Herstellung eines Virus — neutralisierenden Immunperdeserums wurde von ihnen nach Jungeblut und Thompson behauptet. Aber auch ihre Behauptung wurden von anderen Forschern Punkt für Punkt widerlegt. Als endgültig unumstößliche Tatsache ist also bis jetzt nur soviel von dem Erreger bekannt, daß man mit Filtraten bakteriendichter Filter, die aus Virusemulsionen gewonnen wurden, noch typische Lähmungen hervorrufen kann. Dabei ist nicht einmal ausgeschlossen, ob nicht etwa noch eine Toxinwirkung daran beteiligt ist. Nach E. Müller fanden Flexner und Amoss das Virus bei entsprechender Aufbewahrung selbst nach vier bis sechs Jahren noch wirksam und die gleichen histol. Veränderungen hervorrufend wie frisches. Schon kurz dauernde Einwirkung von Temperaturen zwischen 40 und 42° bewirken dagegen bereits eine deutliche Abschwächung. Alle Versuche, spezifische Einschußkörperchen nachzuweisen, wie sie sich bei den meisten anderen Viruserkrankungen finden, führten bis jetzt, ebensowenig wie alle Färbungsversuche, nicht zu einem mit Sicherheit festgestellten Ergebnis.

Es scheint also außer allem Zweifel, daß ein belebter Mikroorganismus die Heine-Medinsche Erkrankung verursacht. Wie aber kommt die Weiterverbreitung zustande? Nicht wenige Forscher vertreten mit aller Bestimmtheit die Ansicht einer Möglichkeit der indirekten Uebertragung des Virus, das an Ausscheidungen des Erkrankten haftend, durch Nahrungsmittel, Staub, Gebrauchsgegenstände oder auch infizierte Tiere weiter verbreitet würde. C. Kling hält im besonderen die Krankheit für eine Nahrungsmittelinfektion, die wie Thyphus, Ruhr und Cholera vor allem durch den Genuß infizierten Wassers verbreitet werde. Gegen diese Auffassung sprechen sehr die Tatsachen, daß auch bei häufigsten experimentellen Untersuchungen das Virus recht selten zwar im Nasenrachensekret und Darminhalt, jedoch fast nie außerhalb des menschlichen Körpers nachgewiesen werden konnte. Immerhin darf dabei nicht übersehen werden, daß auch bei Ausbruch von Typhusepidemien niemals Bazillen im verdächtigen Wasser nachgewiesen wurden.

Die anfänglich viel disputierte Frage der Uebertragung durch Fliegen, besonders der stomoxys calcitrans, die auch in Hessen-Nassau recht häufig den Menschen belästigt, kann heute wohl als endgültig abgetan angesehen werden.

Trotz eifrigster Nachfrage konnte ferner in keinem einzigen Falle ein Anhaltspunkt für die Möglichkeit einer Uebertragung durch infizierte Haustiere gefunden werden etwa in dem Sinne, wie dies von E. Müller gelegentlich der ersten Marburger Epidemie 1909-10 in Betracht gezogen wurde.

Die Tatsache, daß sich das Virus gegen Austrocknung und niedrige Außentemperatur recht widerstandsfähig erweist, läßt es ja durchaus berechtigt erscheinen, an eine Weiterverbreitung des Virus durch Staub, Gebrauchsgegenstände, erdigen Schmutz und dergl. zu glauben. So wird z. B. von Lauston-Thompson von einem Falle berichtet, in dem ein Kind wenige Tage nach Benutzung eines Krückenpaares erkrankte, das zwei Jahre vorher von einem an Poliomyelitis leidenden Kinde längere Zeit getragen worden war. Das dabei vielleicht störende lange Intervall von zwei Jahren würde seine Bedeutung verlieren, wenn man bedenkt, daß ja das Virus bei experimentellen Versuchen selbst nach vier bis sechs Jahren, wie oben angegeben, seine Wirksamkeit noch nicht einbüßte. Hin und wieder mag demnach wirklich eine solche indirekte Uebertragung durch den Gebrauch infizierter Gegenstände und dergl. vorkommen. Unmöglich aber kann man daraus eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Epidemien konstruieren. Die in dieser Hinsicht

in der Provinz Hessen-Nassau gemachten Beobachtungen fielen nach jeder Richtung hin gänzlich negativ aus, und niemals konnten schlechte hygienische oder soziale Verhältnisse für neue Erkrankungsfälle ursächlich in Betracht gezogen werden.

Die Kontakttheorie Wickmans, nach der in jedem Falle irgend ein Zusammenhang mit einer vorhergehenden Erkrankung besteht, hat im Laufe der Jahre eine immer größer werdende Anhängerschaft gefunden. Eine von Fall zu Fall fortlaufende verfolgbare Kontaktkette ist aus erklärlichen Gründen selbst unter allergünstigsten Umständen sehr schwer und selten nachzuweisen. Trotzdem ist nicht daran zu zweifeln, daß die Heine-Medinsche Erkrankung in der Hauptsache durch direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch verbreitet wird. Ob dabei die Infektion ihren Weg über die Nasenrachenhöhle oder auch über den Magendarmkanal nimmt, kann natürlich nicht im Rahmen dieser Arbeit entschieden werden. Mehrfach wurde jedenfalls ganz einwandfrei das Virus im Nasenrachensekret bei frischen Fällen, Rekonvaleszenten, sogen. Abortiv-erkrankten und Zwischenträgern nachgewiesen. Auch die Möglichkeit einer experimentellen Infizierung beim Affen von der Nasenschleimhaut aus wurde sichergestellt.

Rätselvoll und noch in tiefstes Dunkel gehüllt bleibt aber vorläufig die Tatsache, daß die Ansteckung so wenig gerade durch die frisch infizierten und allem Anschein nach mehr durch die scheinbar gesunden Geschwister und erwachsenen Angehörigen geschieht. Diese schon oben erwähnte Seltenheit mehrfacher Krankheitsfälle innerhalb derselben Familie, das Fehlen von Epidemien in Krankenhäusern, Mietskasernen und schließlich die relativ geringe Beteiligung der großstädtischen Bevölkerung scheinen sogar direkt gegen die Kontakttheorie überhaupt zu sprechen. Aber all diese Argumente verlieren ihre Bedeutung durch die Untersuchungen von Kling und Levaditi, von denen nach den Angaben von Levaditi, Schmutz und Willemin das Vorhandensein virulizider Antikörper im Blute anscheinend ganz Gesunder nachgewiesen wurde, die aber mit Erkrankten einige Zeit lang in engerem Kontakt gestanden hatten. Damit wird eindeutig erklärt, daß die erfolgte Infektion als solche durchaus nicht durch das Fehlen diagnostisch erkennbarer Krankheitserscheinungen bei Personen aus der nächsten Umgebung frisch Erkrankter ausgeschlossen werden kann.

Ein recht anschauliches Beispiel einer von Fall zu Fall verfolgbaren Kontaktkette konnte 1931 in dem nur wenige Hundert Einwohner zählenden Dörfchen Sterzhausen aus dem Kreise Marburg beobachtet werden, wo bis dahin noch nie ein Fall von Kinderlähmung nachgewiesen wurde. Ohne daß eine Ansteckungsquelle erkennbar war, erkrankte hier am 5. September 1931 zunächst der nur sieben Monate alte Sohn des Maschinisten Bamberger mit typhischen Lähmungen. Am 10. September wurden als weitere Opfer der zweijährige Sohn des nur wenige Häuser entfernt wohnenden Schmiedes Mengel und am darauf folgenden Tage auch das andere Kind des angegebenen Maschinisten, ein zwei Jahre altes Mädchen, betroffen. Weitere drei Tage später befiel die Erkrankung das ebenfalls zweijährige Töchterchen des mit dem Bamberger in verwandtschaftlicher Beziehung stehenden und im Hause aus und eingehenden Arbeiters Riehl und nach einem Abstand von wiederum zwei Tagen das drei Jahre alte Kind des im Nachbarhause wohnenden Arbeiters Ortwein. Damit nicht genug, setzte sich die Reihe der Krankheitsfälle innerhalb des Dorfes fort, indem am 20. September die Tochter des Schneiders Theis befallen wurde. Die während dieser Zeit in Sterzhausen sich in Stellung befindende Dienstmagd Anna Weber wollte der Erkrankung entgehen, nachdem sich schon Kopfschmerzen und eine allgemeine Mattigkeit bei ihr eingestellt hatten, und zog zu ihren Eltern in das nahegelegene Dorf Caldern. Am

20. Oktober aber stellten sich auch bei ihr charakteristische Lähmungen ein und gleichsam um das Bild zu vervollständigen wurde schließlich noch ihr zu Hause lebender 19jähriger Bruder von der Seuche erfaßt, was zur Folge hatte, daß sich wochenlang die Einwohnerschaft des ganzen Dorfes von Haus und Familie ängstlich fernhielten. Diese zusammenhängende Serie von Erkrankungsfällen lag hier offensichtlich nicht allein in dem durch die dörflichen Verhältnisse bedingten engsten Zusammenleben der betroffenen Familien begründet, sondern wurde auch im besonderen noch durch die verwandtschaftlichen und eng nachbarlichen Verhältnisse in hohem Maße begünstigt.

Ein ursächlicher innerer Zusammenhang wäre auch in den folgenden Fällen gut denkbar. So erkrankten in recht auffälliger Weise in Fulda, das bis dahin frei von Poliomyelitis war, am 1., 5., 10. und 17. September 1926 nacheinander vier Kinder aus Familien verschiedener Stadtteile. Die Eltern der am 1. und 5. September also als ersten erkrankten Kinder hatten gemeinsam einen in Fulda gastierenden Zirkus besucht, der in der vorhergehenden Woche frisch aus dem damals mit Heine-Medin verseuchten Thüringen gekommen war.

Etwas deutlicher und eindrucksvoller lag der Zusammenhang bei einer Reihe von Erkrankungen, von der die nahe aneinanderliegenden Ortschaften Friedewald, Herfa und Lautenhausen heimgesucht wurden. Hier ergriff die Krankheit, nachdem zuerst in Friedewald ein Kind eines Stellmachers befallen war, in kurzen Abständen von nur wenigen Tagen hintereinander drei Kinder von Bergleuten aus Friedewald und Herfa, die auf der naheliegenden Zeche Wintershall beschäftigt waren. An diese Fälle anschließend bekam dann ein 16 Jahre alter Gastwirtssohn aus Lautenhausen, nachdem er einige Tage vorher in Friedewald einen Besuch gemacht hatte, typische Lähmungen und wenige Tage später ein 24jähriges Mädchen aus Friedewald, das sich in dieser Gastwirtschaft vorübergehend aufgehalten hatte. Schließlich fiel gar infolge einer tödlich verlaufenen Poliomyelitis die 31 Jahre alte Ehefrau eines Försters aus Friedewald, die ebenfalls diese Gastwirtschaft in der in Betracht kommenden Zeit vorher besucht hatte, der Seuche zum Opfer.

Interessant ist im gleichen Sinne auch noch ein Fall, bei dem sich als einziger Zusammenhang zwischen zwei Erkrankungen aus den Jahren 1931 und 32 in den zusammenliegenden Dörfern Römershausen und Weidenhausen des Kreises Marburg ergab, daß die Mütter der erkrankten Kinder in derselben Zigarrenfabrik beschäftigt waren und dort dauernd zusammentrafen.

Endlich erscheint noch die Beobachtung der Erwähnung wert, daß in Hersfeld das Kind eines im Büro einer Maschinenfabrik beschäftigten Technikers mit charakteristischen Lähmungen erkrankte, nachdem drei Tage vorher das Kind des im selben Kontor beschäftigten Bürodieners von Heine-Medinscher Krankheit befallen war.

In all diesen Fällen kann ohne weiteres eine Verbindung der einzelnen Erkrankungen untereinander angenommen werden und diese ist abgesehen von den in Fulda gemachten Beobachtungen, die allerdings recht vager Natur sind, zum Teil sogar recht augenscheinlich. Zur restlosen Beweisführung fehlt jedoch zur Zeit noch jegliche Möglichkeit.

Von der Erkenntnis ausgehend, daß der Mensch selbst als Hauptansteckungsquelle anzusehen ist, ist der Anregung E. Müllers folgend eine tabellarische Zusammenstellung der Berufe der Väter von erkrankten Kindern aufgestellt. Nach der Meinung dieses Autors sind speziell die Kinder besonders hoher Infektionsgefahr ausgesetzt, deren Väter im Beruf dauernd unterwegs sind und sich auf der Bahn, den Landstraßen, fremden Städten und Dörfern in womöglich frisch in-

fizierten Gegenden erhöhter Ansteckungsmöglichkeit aussetzen. Von insgesamt 108 feststellbaren Berufen der Väter waren

1. Handwerker:	
Anstreicher 4, Emaillierer 4, Färber 1, Maurer 4,	
Mechaniker 2, Pflasterer 2, Schmiede 4, Schneider 1,	
Schlosser 4, Stellmacher 1, Techniker 1, Zimmer-	
mann 2	30
2. Arbeiter	28
3. Landwirte	12
4. Bergleute	7
5. Fuhrwerksbesitzer	2
6. Kaufleute	6
7. Gastwirte	2
8. Beamte und Angestellte:	
Lokomotivführer 1, Büroangestellte 2, Förster 1,	
Bücherrevisor 1, Gestütswärter 1, Hausdiener 1, In-	
spektor 1, Invalide 1, Lehrer 1, Kunstfahrer 1, La-	
gerist 1, Musiklehrerin 1, Postschaffner 2, Rei-	
sende 1, Rentner 1, Verwalter 1, Vollziehungs-	
beamter 1, Architekt 1, Landmesser 1	21

Insgesamt 108

Demnach sind fast alle Erwerbszweige vertreten, wie sie wohl ungefähr der Zusammensetzung der Bevölkerung entsprechen und es wäre deshalb kaum angängig, aus dieser Tabelle irgendwelche Schlüsse auf die Art der Ausbreitungsweise zu ziehen, die insbesondere gar die Annahme einer interhumanen Uebertragung des Virus irgendwie stützen könnte.

Aufzeichnungen über die geographische Verbreitung der Seuche sind für die epidemiologische Forschung von besonderem Interesse. Durch die anliegende Karte soll deshalb versucht werden, einen Ueberblick über die Beteiligung der einzelnen Gebiete und Ortschaften der Provinz zu geben. Hierbei ermöglichen es die kartographischen Aufzeichnungen Müllers und Siemens aus den früheren Epidemiejahren 1911 und 22, das Fortschreiten der Krankheit über die einzelnen Städte und Dörfer der Provinz mit ziemlicher Genauigkeit zu verfolgen.

Die jeweilige Zahl der in den einzelnen Jahren neu befallenen Orte ist aus beifolgender Tabelle ersichtlich.

Jahr	09	13	21/22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Gesamtzahl	45	5	38	5	4	—	18	33	4	6	7	7	48
Wiederholt	2	—	6	—	2	—	6	8	2	3	2	1	15
Neu bef. Orte		5	32	5	2	—	12	25	2	3	5	6	33

Die im Laufe der Jahre 1909—32 gemeldeten Fälle verteilen sich demnach auf insgesamt 175 Orte, von denen während der hier beobachteten Jahre 1924—32 88 Ortschaften, die bis dahin verschont geblieben waren, von der Krankheit heimgesucht wurden. Es ist nicht weiter ver-

wunderlich, daß dabei die Höchstzahl neu befallener Gemeinden auf die einzelnen Epidemiejahre entfällt.

Auf der beigelegten Kartenskizze wurden, der besseren Uebersichtlichkeit wegen, die in den einzelnen Jahren erstmalig betroffenen Städte und Dörfer in drei verschiedenen Arten dargestellt, die je drei größeren, mehrere Jahre umfassenden Zeitabschnitten entsprechen. Es ergeben sich so ganz zwanglos drei größere Gebiete, in denen sich die Fälle um die ungefähren Zentren Marburg, Kassel und Fulda sammelndrängen. Es gruppieren sich dabei mit nur wenigen Ausnahmen die Herde neueren Datums in mehr oder weniger großer Nähe alter Ausgangspunkte und Sitze früherer Erkrankungen.

Damit werden erneut die schon während der früheren Epidemien gemachten Erfahrungen bestätigt, bei denen Müller und später Siemen genau wie Wickman in Schweden kleinere und größere Herdbildungen mit Bevorzugung ganz bestimmter Städte und Dörfer fanden, während dazwischenliegende Ortschaften trotz der engen Nachbarschaft von Epidemieherden verschont blieben. Unverkennbar ist ferner eine Abhängigkeit der Formation der einzelnen Herde von dem Eisenbahnsystem zu ersehen, eine Bestätigung der Angaben Müllers, nach dessen Beobachtungen die Krankheit den Verkehrswegen folgt. Inwieweit dagegen die Umgebung der Wasserläufe den Ausgangspunkt neuer Erkrankungen darstellt, und die Verlaufsrichtung der Wasserwege auf die Ausbreitung der Epidemie einwirkte, konnte von uns nicht eingehend genug verfolgt werden, um daraus ein Urteil über diese von C. Kling mit aller Bestimmtheit vertretenen Ansicht fällen zu können.

Die Zahl der Neuerkrankungen war wie auch schon in den früheren Epidemiejahren wiederum durchaus unabhängig von der Einwohnerzahl der frisch heimgesuchten Gemeinde. Es kam in den meisten Fällen, abgesehen von vereinzelt ganz unwesentlich größeren Häufungen sporadischer Fälle in den größeren Städten, fast immer nur zu ein bis drei neuen Krankheitsfällen in der betreffenden Ortschaft.

Charakteristische Endemien mit deutlicher Häufung von Krankheitsfällen innerhalb einer kleineren Gemeinde oder Befallensein eines ganzen Straßenzuges oder auch Stadtteiles konnten außer in dem schon erwähnten Sterzhausen nur noch in ganz wenigen Fällen beobachtet werden, doch war hierbei ein innerer Zusammenhang nicht nachweisbar.

Im übrigen kam es auch in den Epidemiejahren selbst nur zu ganz zerstreut liegenden Einzelfällen, die aber in bemerkenswerter und charakteristischer Weise mit großer Regelmäßigkeit in der Nähe alter Herde oder auch in deren Bereich selbst auftraten und nur selten Verbindungen mit vorangehenden Krankheitsfällen aufwiesen. (Siehe Kartenskizze.)

Sehr sonderbar und höchst problematisch ist das große Intervall zwischen den alten Fällen und den Neuerkrankungen, das in manchen Fällen sogar Jahrzehnte betrug. Durchaus gleichsinnige Beobachtungen wurden jedoch auch schon bei früheren Epidemien gemacht. E. Müller erwähnt neben den von ihm selbst gemachten Erfahrungen die Beobachtungen von Wickman und J. Hoffmann, daß gelegentlich ein und dasselbe Haus in jahrelangen Zwischenräumen befallen wurde.

Auch von Lauston-Thompson wird darauf hingewiesen, daß man an der Volksmeinung nicht ohne weiteres vorübergehen könne, die an einen Zusammenhang glaubt, der zwischen jahrzehntelang auseinanderliegenden Fällen von Heine-Medinscher Erkrankung in der gleichen Familie, im gleichen Hause, sei es durch Sachen, sei es durch Personen besteht. In vier selbst beobachteten Fällen sei z. B. ein solcher Zusammenhang durchaus im Bereich der Möglichkeit liegend. In einem Zeitraum von 13, 15 und 27! Jahren waren andere Fälle von Heine-Medinscher Erkrankung

in dem betreffenden Kreisarztbezirke nicht beobachtet, eine Verbindung der Fälle untereinander aber auch nicht nachweisbar. Es wäre demnach durchaus möglich an ein Vorhandensein des Virus am Ort zu denken. Diese an sich recht unwahrscheinlich klingende Feststellung konnte sonderbarerweise in mehreren Fällen auch in der hiesigen Provinz getroffen werden. So erkrankte im Landkreise Kassel auf dem weit von Eisenbahnlinien und größeren Verkehrsstraßen abgelegenen Gute Oedinghausen, Kreis Wolfhagen, im August 1932 das dreijährige Kind eines Gespannführers als weit und breit einziger Krankheitsfall. 22 Jahre vorher waren aber in dem unmittelbar benachbarten Rangen und Zierenberg mehrere Fälle von H. M. beobachtet worden. In diesem Falle müßte sich das Virus also 22 Jahre an Ort und Stelle erhalten haben. In überaus ähnlicher Weise lagen die Verhältnisse in einer ganzen Reihe weiterer solcher Einzelfälle. Eine Verbindung mit Epidemieherden durch Reiseverkehr kann zwar nicht völlig ausgeschlossen werden, ist aber bei Kenntnis der gänzlich isolierten Lage dieses Gutes kaum anzunehmen.

Besonderer Erwähnung bedarf noch die auffällige Feststellung, daß der Abstand zwischen diesen im selben Ort oder auch dessen unmittelbarer Nähe wiederholt auftretenden Krankheitsfällen überraschend häufig vier, fünf oder auch zehn Jahre beträgt, was genau dem zwischen den Epidemiejahren liegenden Intervall entspräche. Möglicherweise liegt diese Parallele in den gleichen für uns noch so völlig im Dunkeln liegenden Ursachen begründet. Es würde nun zu weit gehen, aus all diesen Beobachtungen Rückschlüsse zu ziehen, ob es sich in diesen Fällen um ein jahrelanges Konservieren des Virus am Ort handelt oder ob dabei auch die Disposition der Familie des Hauses oder der Einwohnerschaft der Ortschaft eine Hauptrolle spielt. Ein innerer Zusammenhang kann jedenfalls nicht ohne weiteres gänzlich von der Hand gewiesen werden, solange die Wege, die das Virus bei der Infektion eines Individuums einschlägt, noch nicht bis in alle Einzelheiten aufgedeckt worden sind.

Zusammenfassend kann über die während der Jahre 1924—32 in der Provinz beobachteten Erkrankungsfälle gesagt werden:

1. Die H. M. Krankheit trat auch während der Jahre 1924—32 in Form größerer und kleinerer Herde auf, die die jeweiligen Epidemien ausmachten. Sie hielt sich dabei im wesentlichen an die Orte früheren Vorkommens.
2. Die Epidemien folgten in auffälliger Weise einander im gleichbleibenden Abstand von etwa 5 Jahren. Die Höchstzahl der Erkrankungsziffern nahm dabei mit jeder folgenden Epidemie an Höhe ab.
3. Die allerorts berichtete Bevorzugung der wärmeren Jahreszeit, im besonderen der Monate August—September war auch hier unverkennbar.
4. Auch die Vorliebe der Krankheit, im besonderen Kleinkinder zu befallen, war auch jetzt wieder deutlich ausgeprägt.
5. Die Beteiligungsziffern der erkrankten Jungen und Mädchen ließ keinerlei Schlüsse auf eine besondere Prädisposition des einen oder anderen Geschlechtes zu.
6. Trotz der in den meisten Fällen zahlreich vorhandenen Geschwister kamen nur dreimal Doppelerkrankungen innerhalb derselben Familie vor.
7. Krankheitsübertragungen durch Nahrungsmittel, Gegenstände, Tiere und dergleichen konnten in keinem Falle beobachtet werden, auch scheinen hygienische und soziale Verhältnisse für die Ausbreitungsweise belanglos zu sein.

8. In mehreren Fällen konnte eine interhumane Uebertragung angenommen werden die die Anschauungen der sogenannten Kontakttheorie Wickmans erhärten.
 9. Die Erkrankung befiel neue Ortschaften naturgemäß in größerem Maße während der einzelnen Epidemiejahre und bevorzugte dabei gewisse Gebiete der Provinz, ohne daß sich ein Anhaltspunkt für das Nichtbefallenwerden anderer Gegenden finden ließ.
 10. Alle Berufsschichten wurden gleichmäßig von Erkrankungsfällen betroffen, eine Gefährdung von Kindern durch Väter, die bestimmten Berufsgruppen zugehörten, war nicht nachweisbar.
 11. Die Formation der Krankheisherde richtete sich unverkennbar nach dem vorhandenen Eisenbahnsystem. Ein eventueller Einfluß des Systems der Wasserläufe auf die Verlaufsrichtung der Epidemien konnte zur Beurteilung nicht eingehend verfolgt werden.
 12. Mehrfach traten in alten Herden oder deren nächster Nähe Neuerkrankungen auf, die sich häufig im Abstand des als Intervall zwischen Epidemien erkannten Zeitraumes von vier bis fünf Jahren folgten.
-

Lebenslauf.

Am 12. März 1906 wurde ich als Sohn des Kgl. Hof-Organbauers Conrad Euler und seiner Ehefrau Emilie, geb. Hellwig, zu Gottsbüren (Kreis Hofgeismar) geboren.

Ich besuchte zunächst die Vorschule, dann das Realgymnasium zu Hofgeismar und erhielt hier im Herbst 1926 das Zeugnis der Reife.

Vom W. S. 1926/27 ab widmete ich mich in Marburg/Lahn dem Studium der Medizin und bestand am 30. April 1929 die ärztliche Vorprüfung. Von den klin. Semestern verbrachte ich das erste in Marburg, das zweite in Berlin, das dritte in Göttingen und die restlichen drei wieder in Marburg, wo ich auch mit der Staatsprüfung mein Studium am 7. Juli 1932 beendete.

Meine akademischen Lehrer waren:

Prof. Dr. Arndt

v. Auwers
Bauer
Berg
Buschke
Boemínghaus
Claussen
Dittler
Eimer
Enke
Freudenberg
Freund
Frey
Göppert
Gruber
Grüneisen
Grüter
Gürber
Hildebraud
v. Hippel
His
Jakobshagen
Karger
Kehrer
Klapp
Klewitz
Korschelt

Prof. Dr. Kretschmer

Kutscher
Lochte
Lucke
Martius
Meyer
Naujoks
Nauk
Neumann
Pfannenstiel
Reichenbach
Rössle
Ruete
Sauerbruch
Schwenkenbecher
Schultze
Senfleben
Stich
Straub
Tammann
Trendelenburg
Uffenorde
Versé
Wagner
Wehefrüß
Wiedhopf

Literaturverzeichnis.

- Aycock u. P. Eaton: Die Neigung der Kinderlähmung zur zweizipfligen Jahreskurve. *Americ. Journ. of hyg.* Bd. 4 Nr. 4 S. 356—364 1924/Z. Bl. f. d. ges. Kinderheilkunde Bd. 18.
- Dubois, M.: Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankh. (akute Kinderlähmung). *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 53 Nr. 51 S. 1171—1176 und Nr. 52 S. 1195—1202.
- Engel und Segall: Zur Häufung von Poliomyel.-Fällen des Jahres 1927. *Klin. Wochenschr.* Jg. 7, Nr. 12 S. 532—535 1928.
- Jungeblut und Thompson: Neuere Forschungen über die spinale Kinderlähmung. Immunität, Allergie und Infektionskrankh. Bd. 3 Heft 1—3 1930/31.
- Kling, C.: Epidemiol. Unters. über Poliomyelitis. *Bull. intern. Protect enfance* Nr. 103 S. 699—735 1931/Z. Bl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 26 S. 337.
- Lauston-Thompson, H.: Zur Epidemiologie der Kinderlähmung. *Ugeskrift f. Laeger* Jg. 90 Nr. 20 S. 453—455 1928 (Dänisch)/Z. Bl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 22 S. 383.
- Levaditi, Schmutz, Willemin: Beobachtungen und Untersuchungen bei der Poliomyelitis-Epidemie im Elsaß. Immunität, Allergie und Infektionskrankh. Bd. 3 Heft 1—3 1930/31.
- Müller, E.: Die Frühstadien der epid. Kinderl. *Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig.* Bd. 11 Nr. 7. Derselbe: Die epidem. Kinderlähmung. *Handbuch der inner. Med.* Mohr—Staehelein 1925. Derselbe: Die Epidemiologie der sogen. spin. Kinderlähmung. Referat aus d. ersten internat. Kongreß für Kinderheilk. in Paris Okt. 1912. Derselbe: Die spin. Kinderlähmung in Marburg und Umgebung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1922 Nr. 47.
- Paganí Cesa, A.: Ueber die Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit *Clin. pediatri.* Jg. 5 H. 11 S. 680—694 1923/Z. Bl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 16.
- Roesle, E. Die Statistik der spin. Kinderlähmung. Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten Bd. 3 Heft 1—3 1930/31.
- Römer, P.: Heine-Medinsche Krankheit.
- Schwarz, E.: Zur Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit in der gegenwärtigen Epidemie. *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 53 Nr. 52 S. 1202—1204 1923.
- Siemen, L.: Die zweite Epidemie von epid. Kinderlähmung in Marburg und Umgebung im Jahre 1922 Inaug. Dissertat. Marburg 1924.
- Simonini: Statistische Daten über die Verbreitung der Poliomyelitis acuta in Italien *Clin. pediatri.* Jg. 8 H. 11 S. 641—687 1926/Z. Bl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 20 S. 492.
- Wickman: Die akute Poliomyelitis, Heine-Medinsche Krankheit. *Handbuch der Neurologie* von Lewandowski.
-

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Freudenberg
für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und die lebenswürdige
Durchsicht meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

